Notulae systematicae ex Instituto Cryptogamico Horti Botanici Reipubl. Rossicae.

БОТАНИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ

Института Споровых Растений Главного Ботанического Сада Р. С. Ф. С. Р.,

издаваемые под редакцией Главного Ботаника *А. А. Еленкина.*

1926. Т. IV. — Выпуск 1—2. 28 февраля.

А. А. Еленкин. А. А. Elenkin.

Эволюция низших водорослей и теория эквивалентогенеза.

De principiis evolutionis Algarum inferiorum in sensu aequivalentogenesis notula.

Мои тридцатилетние исследования низших растений, в частности работы над водорослями, натолкнули меня на мысль, что эволюция их происходила на основе равных замещений, „эквивалентогенеза“, как я называю это явление. Если эта механическая теория, базирующаяся на законе подвижного равновесия [1]), верна для низших растений, то, конечно, может быть применена ко всему органическому миру. Этот вопрос будет подробно мною разработан в моей большой статье „Об эквивалентогенезе на основе подвижного равновесия“, в настоящей же заметке я имею ввиду лишь иллюстрировать применение моей теории эквивалентогенеза к простейшим организмам, особенно к низшим водорослям.

Из за недостатка места я не буду здесь касаться вопроса об отношении моей теории к другим эволюционным учениям, а изложу ее сущность сначала в самых общих чертах, а затем дам ее обоснования с помощью наглядных символических формул (функциональных отношений).

---

[1]) *А. А. Еленкин,* Закон подвижного равновесия в сожительствах и сообществах растений (Извест. Гл. Ботанич. Сада, XX, 1921, 2).

Notulae systematicae ex Instituto Cryptogamico Horti Botanici Reipubl. Rossicae.

БОТАНИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ

Института Споровых Растений Главного Ботанического Сада Р. С. Ф. С. Р.,

издаваемые под редакцией Главного Ботаника *А. А. Еленкина.*

1926. Т. IV. — Выпуск 1—2. 28 февраля.

А. А. Еленкин. А. А. Elenkin.

Эволюция низших водорослей и теория эквивалентогенеза.

De principiis evolutionis Algarum inferiorum in sensu aequivalentogenesis notula.

Мои тридцатилетние исследования низших растений, в частности работы над водорослями, натолкнули меня на мысль, что эволюция их происходила на основе равных замещений, „эквивалентогенеза“, как я называю это явление. Если эта механическая теория, базирующаяся на законе подвижного равновесия [1]), верна для низших растений, то, конечно, может быть применена ко всему органическому миру. Этот вопрос будет подробно мною разработан в моей большой статье „Об эквивалентогенезе на основе подвижного равновесия“, в настоящей же заметке я имею ввиду лишь иллюстрировать применение моей теории эквивалентогенеза к простейшим организмам, особенно к низшим водорослям.

Из за недостатка места я не буду здесь касаться вопроса об отношении моей теории к другим эволюционным учениям, а изложу ее сущность сначала в самых общих чертах, а затем дам ее обоснования с помощью наглядных символических формул (функциональных отношений).

---

[1]) *А. А. Еленкин,* Закон подвижного равновесия в сожительствах и сообществах растений (Извест. Гл. Ботанич. Сада. XX, 1921, 2).

I. Сущность теории эквивалентогенеза.

Эволюция [1]) живой материи до настоящего времени является пока еще только гипотезой, но у нас имеется столько косвенных доказательств ее правильности, что эволюционное учение можно считать почти что фактически достоверной теорией. Но всякая естественно научная теория, как и всякая философская система, для ясности и стройности своих построений, нуждается еще в некоторых бесспорных априорных обоснованиях. Такими обоснованиями, как для теории эволюции вообще, так и для эквивалентогенеза в частности, я считаю основные законы механики (особенно третий закон Ньютона), принцип рычага [2]) и общий принцип физики—закон сохранения энергии. С помощью этих принципов, опираясь в то же время на фактические данные биологии, и можно наметить, применяя чисто дедуктивные, т. е. спекулятивные построения, тот гипотетический путь, по которому предположительно могла происходить эволюция живой материи. Естествоиспытатели обычно относятся очень отрицательно к спекулятивному методу. Я думаю, что это основная ошибка многих биологов,—ошибка, которая обычно ведет к неясному и запутанному миросозерцанию. Благодаря этому, сплошь и рядом биологи, считающие себя механистами, на самом деле, сами того не замечая, строят свои обобщения на телеологи-

---

[1]) Под эволюцией я понимаю процесс видовых превращений организмов (transformatio или transmutatio), т. е. развертывание (evolutio) филогенетических рядов, при помощи изменения старого (простое превращение) и образования нового (усложненное превращение), но не привношу сюда никаких телеологических принципов вроде „повышения“ организации или „прогресса“ в смысле „усовершенствования“, как это делает, напр., *Л. С. Берг* („Теории эволюции“, 1922, стр. 5—6) и другие телеологи. Поэтому слово „прогресс“ я всегда употребляю только в смысле „усложнения“ организации, т. е. согласно строго механическому мировоззрению. *П. Каммерер* в „Общей биологии“ (русск. перев. 1925, стр. 409—411) приводит различные взгляды относительно понятия „прогресс“ и, между прочим, взгляд В. Франца, к которому я всецело примыкаю. Сам же Каммерер занимает в этом вопросе несколько двойственную позицию, приближающуюся к чистому механизму, но с оттенком целесообразности. Применение Нэгели и в недавнее время Ауэрбахом второго начала термодинамики (энтропии), для об'яснения прогресса в смысле „усовершенствования“ организмов, я считаю неудачным, на чем подробнее остановлюсь в своей большой работе по эквивалентогенезу.

[2]) *Э. Мах* в своей „Механике“ (русск. перев. 1909) очень наглядно рисует эволюционный ход идеи принципа рычага от Архимеда вплоть до нашего времени. Так уже Галилей ясно формулировал динамический его принцип именно в том смысле, какой в настоящее время мы придаем понятию „работы“, тогда как предшественники Галилея признавали решающее значение только за „статическими моментами“. Таким образом, Галилей является далеким предшественником великих энергетиков прошлого столетия. Но уже сам по себе принцип рычага вполне достаточен в качестве априорной идеи для дедуктивного построения закона подвижного равновесия и теории эквивалентогенеза. Общедоступно эта идея выражается так: сколько выигрываем в силе, столько же проигрываем в пути или скорости, и обратно. Обобщая этот основной закон механики, можно сказать, что всякий выигрыш эквивалентен какому то проигрышу и обратно.

ческих принципах [1]). Поэтому каждый автор, склонный к широким обобщениям, должен был бы прежде всего выявить биомеханические принципы своего миросозерцания дедуктивным путем, а затем уже проверять их индукцией с помощью фактических данных из наблюдений и эксперимента.

В наших дедуктивных построениях мы наметим такой логический путь. Будем исходить из априорной и для меня аксиоматической идеи, которую формулируем так: всякое состояние организма (форма и структура) в конечном счете есть выявление или отражение среды [2]). Отсюда любой филогенетический ряд есть выявление последовательного изменения факторов среды. Иллюстрируем логическое развитие этой идеи. Затем отметим те противоречия, которые фактически нарушают наши выводы и отыщем путь для примирения этих противоречий с нашим исходным, аксиоматическим положением. Для иллюстрации моей теории, возьмем, напр., за исходный пункт наших рассуждений взаимоотношение между периферическим слоем (оболочкой) и плазмой в типично растительной клетке, исходя из простейшего типа (шаровидная клетка, покрытая гладкой, равномерно утолщенной клетчатковой оболочкой). Соотношение между обоими компонентами клетки мы можем определить так: внешний облик клетки (форма и структура оболочки) есть отражение внутренней ее структуры, которую мы условно назовем молекулярным строением плазмы [3]). Это последнее, в свою очередь, есть отражение факторов внешней среды. Я полагаю, что такую общую формулировку можно считать аксиоматической, так как жизненность всякого организма и проявляется на основе всех этих соответствий [4]).

---

[1]) В виде примера укажу на *П. Каммерера* (Общая Биология, русск. перев. 1925), который может считаться одним из наиболее типичных биомеханистов новейшего времени, но в то же время нередко строит свои заключения на телеологической основе (см., напр., стр. 61, 82, 116, 117, 118, 218, 377, 378, 383, 384, 396, 409, 410, 411, 415, 416).

[2]) Это аксиоматическое положение есть прямое следствие идеи подвижного равновесия, точно формулированной впервые Спенсером, как определение сущности жизни: „жизнь есть подвижное равновесие между внутренними и внешними действиями—постоянное приноравливание внутренних отношений к внешним". См. *А. А. Еленкин*, Закон подвижного равновесия в сожительствах и сообществах растений (Извест. Гл. Ботан. Сада. 1921. XX, 2. стр. 101—104), а также *Ю. Филипченко*, Эволюционная идея в биологии. Москва, 1923, стр. 107—108.

[3]) Под молекулярным строением плазмы мы разумеем гипотетическую, т. е. воображаемую формулу для каждого вида, представляющую сумму молекулярного строения всех органоидов клетки, в химическом или физическом смысле.

[4]) Эти соответствия базируются на законе подвижного равновесия. Разумеется, вместо оболочки можно подставить любой органоид клетки. В самом деле, если мы представим себе клетку, как подвижную систему органоидов, то взаимоотношение каждого из органоидов ко всем остальным компонентам всегда будет выражаться равным взаимодействием в смысле третьего закона Ньютона, т. е. действие равно противодействию. Это

Положим, что жизненность данного организма обусловливается известной амплитудой колебаний факторов внешней среды, при нестойких изменениях строения плазмы, которое может варьировать в некоторых пределах, но в общем остается постоянным. Эти колебания вызывают непрочные варьяции или флюктуации внешнего облика клетки, напр., утолщение или утончение оболочки, изменение цвета, образование какой нибудь скульптуры и т. п. Другими словами, мы наблюдаем варьяции в пределах видовой единицы. Далее предположим, что небольшое, но продолжительное смещение амплитуды колебаний обусловливает изменение видовой нормы, т. е. наследственное закрепление некоторых из этих варьяций, очевидно, на основе некоторого стойкого изменения молекурного строения, которое становится уже постоянным, причем могут возникнуть и какие нибудь новые, нестойкие и стойкие новообразования, характерные для этого вида, родственного первому.

Все эти наследственные изменения внешнего облика можно представить себе, как сочетания новых видовых признаков в различных комбинациях со старой структурой оболочки,—наследием прошлого. Если эти комбинации не нарушают жизненных отправлений организма, то при следующем смещении амплитуды колебаний, наступает новая молекурная перегруппировка, вызывающая новые наследственно структурные изменения в оболочке, которые опять комбинируются со старыми. Получается третий вид и т. д. до бесконечности. Старые признаки в ходе эволюции, конечно, более или менее модифицируются, отчасти уничтожаются, но в то-же время в некоторых случаях представляют как бы „живую летопись“, отражая периоды наследственно молекулярных перегруппировок плазмы, которые для нас, конечно, являются чисто гипотетическими построениями, но позволяют функционально связать воздействие внешних факторов с плазмой и видимой структурой клетки, представляющей уже вполне определенную, известную величину, которую в некоторых случаях мы можем даже сравнивать с ископаемыми формами вымерших филогенетических рядов [1].

взаимодействие будет представлять устойчивое равновесие, при нормальной амплитуде колебаний внешних условий, и неустойчивое, при смещении амплитуды или одного из факторов среды. Но между системой органоидов и средой символически можно поставить знак равенства. В таком случае, можно сказать, что действие органоида на систему равно противодействию среды на органоид. См. *А. А. Еленкин*, „Закон подвижного равновесия“ (l. c., стр. 95—96 и 109—110), где компоненты сообщества следует только заменить органоидами клетки.

[1]) В наших теоретических построениях, отнесенных к тому же к одноклетным организмам, мы понимаем наследственность в смысле свойств, приобретенных „сомой“ под воздействием внешней среды, т. е. стоим на той точке зрения, которая оспаривается школой Вейсманна и ортодоксальных генетиков. Поэтому пока здесь мы не касаемся других вопросов, связанных с наследственностью, напр., параллельной индукции, амфимиксии, панмиксии и пр.

И так, мы спекулятивно построили филогенетическую схему, исходя из полного соответствия между видимой формой, гипотетическим молекулярным строением плазмы и внешней средой. По смыслу этой схемы мы имеем здесь то, что я называю „эквивалентогенезом“. Выясним сущность этого понятия. Сравним второй или третий вид нашей схемы с первым. Разумеется, морфологически все они хорошо отличаются друг от друга, иначе они не были бы видами—систематическими единицами с наследственными устойчивыми признаками. Разница во внешнем облике, конечно, обусловливает и биологические отличия, которые не всегда нам ясны, но теоретически, конечно должны существовать [1]). То обстоятельство, что мы нередко наблюдаем совместную жизнь очень близких видов, при одинаковой амплитуде колебаний внешних факторов, не противоречит нашему основному положению, так как одновременное существование этих организмов в данный момент есть явление вторичное; происхождение же их — разнотерриториальное и разновременное [2]). Более существенное противоречие представляют явления мутации или гетерогенеза, на чем мы остановимся дальше.

Таким образом, виды нашего филогенетического ряда отличаются друг от друга морфологически и биологически. Что же представляют морфологические разницы или разности их строения. Исходя из основного нашего положеиия: изменение формы равнозначно (эквивалентно) изменению среды, мы можем символически между формой и средой поставить знак равенства. В таком случае, наши разности или морфологические замещения между членами филогенетического ряда равнозначны или эквивалентны соответствующим разницам в смещении амплитуд колебаний внешних факторов. Другими словами разница во внешнем облике или „живая летопись“ есть лишь знак этого равенства. Отсюда следует важный логический вывод, представляющий сущность теории эквивалентогенеза: при новых условиях существования отношение изменившегося организма к новой среде остается по существу тем же, что и раньше, т. е. отношение это остается всегда постоянным и равным единице, разумеется, при условии одинакового выявления жизненности

---

1) Вспомним различное отношение к субстрату низших организмов в чистых культурах.

2) Гипотезу разнотерриториальности можно иллюстрировать таким образом. Положим, вид A при своем расселении из центра распространяется на территории с разными условиями существования, расщепляясь на B, C, D. Но каждый из них при размножении может попасть в прежние условия центра, превращаясь в Q, R, S; в таком случае A, Q, R, S, связанные различными степенями родства, будут существовать совместно в одинаковых условиях прежней среды. Гипотезу разновременности представим такой схемой. Допустим, что небольшая часть однородной территории (напр., бассейна) изолировалась с изменением среды, при чем A превратился здесь в Q. Если затем произойдет слияние бассейнов с прежними условиями существования, то Q превратится в S, а вид A останется.

или жизненной энергии [1]) в том и другом случае, т. е. если имеется полное соответствие между формой, молекулярным строением плазмы и средой.

Для наглядности представим графически (фиг. 1) наш идеальный или зеркальный жизненный ряд организмов (видов), связанных друг с другом филогенетически. Пусть горизонтальная линия M—M изображает внешнюю среду, а параллельная ей линия, 1—1, представляет эволюционное движение организма на основе максимального, а потому всегда одинакового выявления жизненной энергии (E), предел которой, т. е. lim (E) = 1, остается все время неизменным, что и символизируется прямой линией. В таком случае отрезки ab, bc, cd... fg, соответствующие смещению колебаний внешних факторов, равны отрезкам a^1b^1, b^1c^1, c^1d^1... f^1g^1, изображающим наследственные изменения формы организма в его эволюционном развитии, при чем $a^1b^1 : ab = b^1c^1 : bc = c^1d^1 : cd ... = f'g' : fg = 1$, где единица представляет максимальный предел выявления жизненной энергии (E).

Однако, мы имеем целый ряд фактов, показывающих, что такое соответствие между организмом и средой наблюдается далеко не всегда. Разнообразные „вредные“ отклонения в организации широко распространены в мире растений и животных. Попробуем разрешить это противоречие нашей теории на основе самого же эквивалентогенеза, который мы считаем аксиоматическим положением. С антропоморфной точки зрения можно сказать, что все те безразличные видовые признаки, которые возникают в процессе эквивалентогенеза, могут, при изменении условий существования, оказаться „полезными“ или, наоборот, „вредными“. Рассмотрим первый случай. Об'ективно, исходя из нашего основного положения, т. е. полного соответствия между формой и средой, при нормальном функционировании организма, никакое новообразование ни в коем случае не может быть „полезным“ в смысле увеличения жизненной потенции, уже достигшей своего предела [2]). Это логический абсурд. Поэтому всякое новообразование может быть или безразличным, или „вредным“, так как уменьшение этой потенции, в смысле тормозящего влияния какого либо новоприобретенного признака, логически вполне обосновано. С об'ективной точки зрения такой признак мы можем назвать отрицательным. Влияние этого признака на-

---

[1]) С первого взгляда, пожалуй, может показаться, что понятия „жизненность“ и „жизненная энергия“ не совпадают. Так, напр., при действии некоторых химических реактивов или в явлениях гипертрофии „жизненная энергия“, как будто, повышается над нормальным пределом „жизненности“ равным единице. Однако, вполне ясно, что такое кажущееся повышение, на самом деле, является иллюзорным, так как в действительности здесь всегда наблюдается понижение „жизненной энергии“, которое либо кончается смертью, либо на основе новых молекулярных перегруппировок, стремится к прежнему пределу, т. е. к единице. Вот почему „жизненность“ и „жизненную энергию“ я считаю синонимами.

[2]) См. предыдущее подстрочное примечание.

рушает первоначально эквивалентное соответствие между организмом и средою в сторону понижения жизнедеятельности, т. е. постоянное отношение, равное единице, здесь перейдет в какую то дробь, которая, при непрерывном действии отрицательного фактора будет уменьшаться. Другими словами, это отношение фатально будет стремиться к нулю, т. е. пределу, выражающему смерть организма. Такие организмы или их филогенетические ряды неминуемо обречены на гибель. Возвращение к прежней эквивалентности возможно лишь в том случае, если молекулярная перегруппировка вызовет какой нибудь положительный признак, т. е. „полезное" новоприобретение, компенсирующее или уравновешивающее „вредный" фактор. Тогда наступит прежнее равновесие, т. е. эквивалентное соотношение, но уже на другой основе молекулярного строения плазмы. Только в этом смысле мы можем говорить о превращении или правильнее замещении „вредного" признака „полезным" приспособлением, которое в свою очередь в дальнейшем ходе эволюции может оказаться „вредным", снова замещаясь „полезным" и т. д. до бесконечности. Другими словами, мы здесь имеем периодическое замещение „вредного" „полезным" на основе эквивалентогенеза, который периодически восстанавливает максимум жизненной энергии, обусловливая возможность бесконечной эволюции на новых, но по существу таких же равнозначных замещениях, что и в идеальном жизненном ряду эквивалентогенеза.

Для наглядности и ясности вышеизложенного изобразим графически этот филогенетический ряд, который, в отличие от идеально жизненного или зеркального (фиг. 1), я называю эквиваленто-некробиотическим (смертно-жизненным). На фиг. 2-й, кроме двух параллельных линий первого чертежа, проведена внизу еще третья параллельная линия, 0—0, символизирующая нулевой предел жизненной энергии, $\lim (E) = 0$, т. е. смерть организма. От максимальных пределов a^1, b^1, c^1... g^1 идут косо вниз линии „смерти" $a^1 0$, $b^1 0$, $c^1 0$... $g^1 0$, пересекающиеся в точках 0—предела жизненности. Эти линии символируют фатальное действие „вредных" признаков. Но от линий „смерти", под влиянием „полезных" приспособлений, могут в разных местах отходить вверх линии „жизни", пересекающиеся в точках b^1, c^1, d^1...g^1 максимального предела жизненной энергии, чем и восстанавливается эквивалентогенез на идеальной основе. Таким образом, получается зигзагообразная линия $a^1pb^1qc^1rd^1se^1tf^1vg^1$ некробиотического ряда, вершины которой a^1, b^1, c^1, d^1, e^1, f^1, g^1 лежат на одном уровне, соответствуя горизонтальной линии идеального жизненного ряда (фиг. 1), а основания p, q, r, s, t, v более или менее приближаются к нулевому пределу, нигде, однако, не доходя до него, так как в противном случае филогенетический ряд прерывается, т. е. угасает. Разумеется, вполне мыслимы и такие случаи, когда вершины зигзагообразной линии не всюду достигают горизонта 1—1, что может произойти, если

„полезное“ приспособление не уравновесит действие „вредного“ признака. Такой сложный эквиваленто-некробиотический ряд символически изображен на фиг. 3 в виде зигзагообразной линии $a^1hijb^1klmc^1npqd^1$. Понятно, что наша зигзагообразная линия, при детализации жизненного процесса, превращается в многовершинную кривую, которую для наглядности следует перевернуть, т. е. основанием ее считать горизонт 1—1; тогда вершины ее будут неравномерно приближаться к линии 0—0, что изображено на фиг. 4.

Более строгое обоснование наших рассуждений будет дано во второй главе с помощью функциональных отношений, а пока в заключение я скажу несколько слов относительно „ненормальных“ отклонений организации среди водорослей, которые и дали толчок моей теории эквивалентогенеза.

Исходя из основного нашего примера о нормальных эквивалентных взаимоотношениях между проницаемой оболочкой и плазмой, мы находим яркие случаи „ненормального“, если угодно, „уродливого“ взаимоотношения этих компонентов клетки у тех водорослей, оболочка которых более или менее сильно инкрустирована или закапсулирована минеральными солями (кремнезем, окись железа, углекислый кальций). Сюда относятся, напр., диатомовые, некоторые десмидиевые с „железным скелетом“, многочисленные синезеленые, некоторые зеленые [1]) и багрянки (сем. Corallinaceae), закапсулированные или инкрустированные углекислым кальцием, а также—железобактерии.

С точки зрения моей теории, всякое уменьшение проницаемости оболочки, обусловленное инкрустацией минеральными солями или консистенцией органических соединений, входящих в ее состав, должно вызывать уменьшение нормальной жизнедеятельности у данного организма, а поэтому является „вредным“ т. е. отрицательным признаком, который сам по себе неминуемо ведет к смерти. Но в то же время этот отрицательный признак является фактором, вызывающим новые молекулярные перегруппировки, обусловливающие структурные новообразования в оболочке, среди которых могут быть и „полезные“, т. е. положительные, компенсирующие или уравновешивающие „вредное“ действие отрицательного признака. В таком случае, организм, изменивши структуру своей оболочки, снова восстановит максимум жизненной энергии на основе эквивалентогенеза. К числу таких „положительных“ признаков, очевидно, приходится отнести и все те способы сообщения с внешней средой, которые наблюдаются у инкрустированных или закапсулированных водорослей. Эти положительные признаки, конечно, должны находиться в определенном отношении к отрицательным. В общей форме можно сказать так:

---

1) У зеленых водорослей, повидимому, кальцинация чаще носит временный характер (напр., хары и некоторые морские сифонники), реже являясь характерным видовым признаком (напр., Oocardium).

чем менее проницаема оболочка, тем более ярко должны быть выражены приспособления для обмена веществ. И действительно, на примере диатомовых, обладающих наименее, вероятно, даже совершенно непроницаемой оболочкой [1]), мы видим наиболее сложное строение аппарата для сообщения с внешней средой. У десмидиевых развитие порового аппарата наблюдается и у форм с бесцветной, повидимому, не инкрустированной оболочкой, но наша точка зрения ставит определенную экспериментальную задачу—выяснить, не связано-ли это явление со степенью проницаемости оболочки у разных видов этой группы водорослей. До известной степени мы находим ответ на этот вопрос у десмидиевых с коричневой оболочкой, инкрустированной окисью железа (так назыв. „железный скелет“), где развитие „порового аппарата“ проявляется особенно отчетливо и притом, как показывают мои исследования рода Closterium [2]), в виде новообразований, совершенно отсутствовавших у бесцветных форм.

Однако, положительные новообразования, при дальнейших наследственно молекулярных перегруппировках плазмы, могут также видоизменяться, присбретая характер „вредных“ признаков, т. е. становятся отрицательными. Это повлечет за собою новую молекулярную перегруппировку, которая может создать новые положительные признаки на основе эквивалентогенеза и т. д. Однако, старые положительно-отрицательные признаки, трансформированные в процессе эволюции, все таки могут остаться, как наследие прошлого, представляя „живую летопись“, т. е. являясь как бы отпечатками тех пертурбаций, которым подвергался организм в своем филогенетическом развитии в различных условиях существования. С этой точки зрения, может быть, возможно об'яснить „закрытые“ поры и камеры, ложный шов и другие загадочные образования скульптуры у диатомовых.

Мои многочисленные наблюдения над синезелеными ясно говорят за то, как и следовало ожидать, что капсулирование углекислым кальцием здесь является „вредным“, т. е. отрицательным признаком, обусловливающим многочисленные и весьма

---

[1]) Насколько моя теория выдвигает новые и планомерные задачи для исследования, особенно хорошо видно на примере диатомовых. Так, напр., в такой полной сводке по морфологии и биологии водорослей, как *Fr. Oltmanns*, Morphologie und Biologie der Algen (zweite Auflage, 1922—1923), мы не находим никакого ответа на следующие вопросы: 1) какова вообще зависимость между инкрустированием оболочки диатомовых кремнеземом и обменом веществ; 2) существуют ли какие-либо другие способы обмена (напр., через места захождения створок), кроме щели шва и порового аппарата; 3) чем компенсируется отсутствие щели шва у Pseudorhaphideae и Centricae; 4) существуют ли среди диатомовых формы, совершенно лишенные порового аппарата. Последнего вопроса не выясняют и систематические сводки, напр., Van-Heurck'а и др.

[2]) См. *А. А. Еленкин.* О значении некоторых анатомических особенностей в строении оболочки десмидиевых водорослей рода Closterium для целей систематики (Извест. Главн. Ботан. Сада, XV, 1915, стр. 259—296).

разнообразные деформации трихома [1]). Но какие при этом образуются положительные приспособления, пока еще мало выяснено, что и составляет в настоящее время одну из тем, разрабатываемых моей школой. Еще менее известна нам сущность таких уравновешивающих процессов у инкрустированных багрянок в сем. Corallinaceae, а также у железобактерий или в группе „сверлящих водорослей“ [2]).

Таким образом, о каком-либо целесообразном плане природы, придерживаясь моей механической теории, говорить не приходится. Даже с антропоморфной точки зрения, несмотря на „красоту“ форм для нашего зрения, мы можем оценивать это накопление старых признаков, из „полезных“ ставших „вредными“, а затем „бесразличными“ („живая летопись“) именно как „уродства“, нагроможденные друг на друга в самом хаотическом беспорядке.

Беспрерывную смену „нормального“ и „ненормального“ в природе отметил еще Гете в одном из своих афоризмов [3]), в котором он гениально выразил сущность теории замещений, хотя и подошел к этому явлению с идеалистической точки зрения. Но моя теория эквивалентогенеза основана не просто на замещениях, а именно на „равных“ или „равноценных“ [4]) замеще-

---

1) Над этими деформациями, под влиянием капсулирования, работают в настоящее время некоторые из моих учеников. Подобные же деформации трихома могут быть вызваны и чисто химическим воздействием среды См. по этому вопросу статью *А. А. Еленкина* и *А. Н. Данилова,* О культуре Symploca muscorum (Изв. Ботан. Сада, XVII, 1917, стр. 50—76). Поразительный пример наследственной способности к „нецелесообразному“ капсулированию углекислым кальцием представляет синезеленая водоросль Scytonema drilosiphon даже в том случае, если она растет на неизвестковом субстрате, напр., на песке. См. статью *А. А. Еленкина* и *В. Н. Полянского* в „Ботан. Матер. Инст. Споров. Раст.“ I, 1922, стр. 184—190.

2) „Сверлящие водоросли“ представляют биологическую сборную группу зеленых и синезеленых видов, внедряющихся в известковый субстрат. *Г. А. Надсон* в своей ценной работе „Сверлящие водоросли и их значение в природе“ (Ботан. Записки, XVIII, 1900) подробно исследовал эти водоросли с морфологической и биологической точек зрения, но попытка его об'яснить это явление „борьбой за существование“ носит слишком общий характер. Наша механическая теория позволяет подойти ближе к выяснению сущности этого процесса на основе эквивалентогенеза. В самом деле, выделение сверлящими водорослями щевелевой кислоты (отрицательный биологический признак) фатально заставляет их проникать в субстрат иногда на очень значительную глубину, что, разумеется, понижает их жизнедеятельность. Поэтому, раз эти водоросли приспособились к такой ненормальной среде, то это значит, что они выработали какие то положительные признаки, которые и подлежат выяснению. Замечу, что выделение щавелевой кислоты, вероятно, свойственно только особым биологическим расам, морфологически сходным с видами, селящимися на поверхности субстрата.

3) Этот афоризм приведен в виде эпиграфа к моей статье „Закон подвижного равновесия в сожительствах и сообществах растений“ (Извест. Гл. Ботан. Сада XX, 1921, 2).

4) Латинскому выражению „эквивалентность“ соответствует русское — „равнозначность“ (буквально) или „равноценность“ в переносном смысле. Когда я говорю о „равных“ или „равнозначных“ замещениях, то этим я

ниях. В каком смысле я употребляю здесь „равенство“ видно из предыдущего, но еще лучше это выяснится из дальнейшего изложения, где во второй главе я уже перехожу к обоснованию своей теории с помощью алгебраических символов, в форме функциональных отношений, положенных также в основу моего учения о подвижном равновесии. При таком об'ективном способе изложения, я могу избегнуть таких антропоморфных и суб'ективных выражений, как „вред“ и „польза“ или „уродство“ и „красота“, которые должны быть элиминированы из строго научного мышления, хотя я и пользовался ими в первой главе своей статьи, как метафорами, чтобы дать более наглядное представление о ходе или ритме эволюции с моей точки зрения.

Обоснования теории эквивалентогенеза с помошью функциональных отношений.

Условимся под символом x разуметь наследственно молекулярное строение плазмы, обусловливающее y, т. е. форму какого-либо организма, при чем под формой мы будем понимать все структурно-морфологические изменения в течение видового цикла его развития[1]. В таком случае $y = f(x)$. Положим, что, под влиянием резких смещений амплитуды колебаний внешних условий, столько же раз изменяется и наследственно молекулярное строение плазмы; в таком случае мы имеем соответствующие изменения формы организма, т. е. филогенетический ряд: $y_1 = f_1(x_1)$, $y_2 = f_2(x_2)$, $y_3 = f_3(x_3)$ ..... $y_m = f_m(x_m)$, $y_n = f_n(x_n)$. Далее определим отношение формы организма (y) к его молекулярному строению (x). По смыслу всех вышеприведенных функциональных соотношений, форма есть выражение молекулярного строения, следовательно, символически мы можем сказать, что $y = x$, $y_1 = x_1$, $y_2 = x_2$ и т. д., откуда ясно, что отношение между членами равенств должно равняться единице, т. е. будет постоянной величиной или иначе можно сказать, что все эти отношения, из которых каждое порознь равно единице, равны между собой, т. е. $x : y = x_1 : y_1 = x_2 : y_2$ и т. д. Но молекулярное строение есть отражение среды (M — medium), следовательно, подставляя M вместо x имеем: $y = M$, $y_1 = M_1$ $y_2 = M_2$,

---

выражаю мысль, что нечто одно заменяется чем то другим, в каком то отношении равным первому. Это отношение равенства и подлежит точному выяснению. Говоря же о „равноценности“ я уже a priori придаю этому понятию какую то суб'ективную и в сущности очень неопределенную оценку. Поэтому с об'ективной точки зрения лучше говорить просто о „равных“ или „равнозначных“ в строго определенном смысле, а не о „равноценных“ замещениях.

[1]) Таким образом, понятию „формы“ или „облика“ мы придаем не только геометрический, но более широкий смысл, включая сюда и такие, наприм., признаки, как цвет, консистенция или различное отношение морфологически одинаковых организмов к химическим реактивам. Другими словами под „формой“ мы разумеем все отличительные видовые признаки данного организма.

$y_3 = M_3$ или $y : M = y_1 : M_1 = y_2 : M_2 = y_3 : M_3$ и т. д. Другими словами: отношение организма к среде, при всевозможных их изменениях, всегда остается постоянным (есть постоянная величина), конечно, при условии полного соответствия между y, x и M.

Из всего сказанного вполне ясно, что я понимаю под равными замещениями. Разумеется, здесь не может быть и речи о равенстве организмов, составляющих филогенетический ряд, т. е. что $y_1 = y_2 = y_3 \ldots\ldots = y_m = y_n$, так как все они отличаются друг от друга морфологически и функционально, а утверждается только эквивалентность фукциональных отношений в смысле равенства или равноценности замещений на основе константности каждого замещения по отношению к внешней среде. Эти замещения могут быть выражены какими угодно разностями между членами одного какого нибудь филогенетического ряда или каких угодно филогенетических рядов, т. е. $y_2 - y_1 = x_2 - x_1$; $y_3 - y_1 = x_3 - x_1$; $y_n - y_m = x_n - x_m$, откуда $(y_2 - y_1) : (x_2 - x_1) = (y_3 - y_1) : (x_3 - x_1) = (y_n - y_m) : (x_n - x_m) = (y_n - y_m) : (M_n - M_m)$. Таким образом, в общей форме мы можем написать:

$$y_n - y_m = F(x_n - x_m) \text{ при } \frac{y_n - y_m}{x_n - x_m} = \frac{y_n - y_m}{M_n - M_m} = \text{Const.} = 1.$$

Это и есть основная формула эквивалентогенеза, которая является априорным, аксиоматическим положением для всех дальнейших дедуктивных выводов.

Отсюда следует, на первый взгляд, парадоксальное заключение, что мы можем считать эквивалентными какие угодно орнизмы, сравнивая, напр., простейшие одноклетные с наиболее сложными многоклетными, но только при условии полного выявления их жизненности, т. е. соответствия y, x и M в данный момент сравнения этих организмов друг с другом.

На этой основе равных замещений теоретически мы можем мыслить бесконечно эволюционный ряд организмов, у которых всевозможные изменения „формы“ всегда будут соответствовать эквивалентым изменениям среды. Но константность функциональных соотношений представляет редкие, идеально мыслимые моменты. Вполне допустимо, что отношения $y : x$ и $y : M$, символизирующие идеальный максимум жизненной энергии в виде предела, равного единице, могут быть в процессе эволюции, насколько угодно, меньше этого предела, приближаясь уже к другому пределу, т. е. нулю или смерти (см. выше, стр. 7). В самом деле, обозначим всякое неблагоприятное для жизни организма изменение буквой a с отрицательным знаком. В таком случае, $y - a$ уже не равно x; пусть это отношение, т. е. $(y - a) : x = Q$, где под Q будем разуметь, какое угодно, дробное число [1]).

1) Понятно, что обратное отношение, т. е. $x : (y - a)$ будет больше единицы, но для нас это отношение не имеет реального значения, так как выражение $y = f(x)$ представляет биологический тип односторонней функциональной зависимости, которую мы не можем перевернуть, потому что с точки зрения каузальной зависимости нельзя сказать, что плазма есть функция оболочки, т. е., что оболочка есть аргумент плазмы в смысле причинного образования.

Выясним значение Q в этом равенстве, которое можно представить в виде функциональной зависимости $y - a = Q \cdot f(x)$, где $-a$ есть реальный признак, а Q, очевидно, символизирует какой то фактор внешней среды, тоже имеющий отрицательный характер для организма, обусловливая отрицательное значение признака a. Но Q есть собственно числовой знак отношения двух величин и по существу выражает лишь степень понижения жизненной энергии, т. е. не имеет для нас значения в смысле действующего фактора, который мы обозначим буквой q, как реальную величину. Этот фактор может иметь двоякое значение: во 1) как причина превращения какого нибудь старого положительного признака в отрицательный и во 2) как математический аргумент, обусловливающий возникновение нового признака в смысле отрицательной функции. При этом мы предполагаем, что в обоих случаях молекулярное строение плазмы (x) не изменяется, откуда следует, что жизненная энергия понижается, выражаясь какой то дробью (Q). В первом случае функциональная зависимость выразится так: $y - a_1 = f(x) - q_1$, где q_1, в качестве свободного члена правой части равенства, представляет постоянную величину, с отрицательным знаком, соответствующую $- a_1$, но не связанную с ней функционально в математическом смысле. В самом деле, здесь мы имеем только превращение старого признака в отрицательную величину под влиянием отрицательного фактора ($- q_1$), который, так сказать, только сопровождает $- a_1$, но морфологически не вызывает его образования. Следовательно, математическая функциональная зависимость здесь отсутствует. Тормозящее влияние отрицательного фактора ($- q_1$) вызывает понижение жизнедеятельности организма на некоторую постоянную величину, что и выражается отношением: $(y - a) : x = Q$, где Q есть постоянная дробь. Получается явление, известное под названием „некробиоза“ [1]), когда организм неопределенно долгое время прозябает, но в конце концов, при неизменном молекулярном строении плазмы (x), рано или поздно, осужден на гибель. Этот случай иллюстрируем таким примером. Положим, что наследственно темная окраска оболочки является положительным признаком

---

[1]) Сложный и чрезвычайно важный вопрос о дегенерации или „некробиозе“ в широком смысле слова подробно освещен *В. М. Арциховским* в его работе „О карликовых формах Fucus vesiculosus L., в связи с вопросом о дегенерации“ (Труды СПБ. Ботан. Сада, XXIV, 1906), при чем он дегенерацию, в противоположность филогении, называет „филонекрозом“. См. также мою заметку по поводу статьи Арциховского в „Ботан. Журн. СПБ. Общ. Естеств.“ XXXV, 3, 1906, стр. 21—33. В нашей статье мы предпочитаем пользоваться термином „некробиоз“, как имеющим более широкое значение. Замечу между прочим, что еще Нэгели (в 1877 г.) созидательному процессу „эволюции“ противопоставлял „инволюцию“, как процесс разрушительный, при чем различал здесь два периода: 1) возможное возвращение к прежней норме и 2) собственно „некробиоз“, заканчивающийся смертью. Детализации всех этих понятий, применительно к моей теории, я подробно коснусь в своей большой статье об эквивалентогенезе.

при данных условиях существования. При изменении этих условий, напр., при большем освещении (постоянный фактор — q_1) эта окраска приобретает уже характер отрицательного признака (— a_1), понижающего жизнедеятельность водоросли на некоторую постоянную величину.

Во втором случае функциональную зависимость можно выразить таким образом: $y - a_2 = f(x) + F(-q_2)$, где отрицательный фактор ($-q_2$) непосредственно вызывает появление нового отрицательного признака ($-a_2$), все время увеличивая его отрицательное действие, в смысле беспрерывного понижения жизнедеятельности организма до нулевого предела, т. е. смерти. Получается ускоренный некробиоз, так как при этом дробь Q не остается постоянной величиной, а все время уменьшается, стремясь к 0. Последний случай можно иллюстрировать таким наглядным примером: положим, в воде значительно увеличилось содержание какой нибудь соли (отрицательный фактор — q_2); плазма, сохраняя свое прежнее молекулярное строение (x), будет постепенно капсулировать ($-a_2$) оболочку, понижая ее проницаемость, вследствие чего дробь Q все время будет понижаться до 0 (конкретный пример: некоторые синезеленые, инкрустированные углекислым кальцием). Оба эти случая, т. е. наши функциональные соотношения с отрицательным признаком (—a): 1) $y - a_1 = f(x) - q_1$; 2) $y - a_2 = f(x) + F(-q_2)$, представляют нисходящее движение, которое мы назовем „смертельным“ или „некротическим“. В первом случае это нисходящее движение, правда, задерживается на неопределенное время, но в конце концов непременно приведет к смерти из за функционального несоответствия между организмом и средой; во втором—затухающий жизненный процесс непрерывно идет до фатального конца. Однако, если некробиоз продолжается очень долгое время, то в обоих случаях можно представить себе такое наследственное изменение молекулярного строения плазмы (x_1), которое вызывает какой-нибудь положительный признак (назовем его $+b$), компенсирующий влияние отрицательного (—a). Тогда наши функциональные соотношения примут такой вид: $y - a_1 + b_1 = f_1(x_1) - q_1$ или $y - a_2 + b_2 = f_1(x_1) + F(-q_2)$. Эти выражения представляют собою такое состояние подвижного равновесия, в котором положительный ($+b$) и отрицательный ($-a$) признаки стремятся к взаимному уравновешиванию. Это состояние перейдет в устойчиво эквивалентное первому, т. е. $y = f(x)$, когда фактор q (т. е q_1 или q_2) прекратит свое отрицательное действие, что, очевидно может произойти лишь тогда, когда $-a + b = 0$ или $a = b$, т. е. в частном случае $a_1 = b_1$ или $a_2 = b_2$. Но признаки *a* и *b* при своем уравновешивании, под влиянием новой перегруппировки плазмы (x_1), изменили морфологическую структуру (y) нашего организма, новую форму которого обозначим буквой y_1. Таким образом, $y_1 = f_1(x_1)$, где $y_1 : x_1 = \text{Const.} = 1$, т. е. мы имеем новое проявление эквивалентогенеза, по жизненности равное старому, на основе константности $x : y = x_1 : y_1$.

Оба выражения с положительным признаком ($+ b$), т. е. 1) $y - a_1 + b_1 = f_1(x_1) - q_1$; 2) $y - a_2 + b_2 = f_1(x_1) + F(-q_2)$ представляют восходящее движение от некробиоза к максимальному пределу жизненной энергии, т. е. полному соответствию организма с внешней средой. Это восходящее движение мы назовем „жизненным“ или „биотическим“.

Легко видеть, что разобранный нами процесс эквивалентогенеза от выражения $y = f(x)$ до $y_1 = f(x_1)$, представляет в функциональном смысле циклическое, а в морфологическом спиральное движение, выявляющее триадический ритм, т. е. превращение первого члена триады, $y = f(x)$, в последний (третий), $y_1 + f(x_1)$, через промежуточное звено некробисза, где отрицательный признак ($- a$) постепенно или сразу уравновешивается положительным ($+ b$), при чем наступает новое состояние эквивалентности, $y_1 = f_1(x_1)$, отличное от первого, $y = f(x)$, в морфологическом и биологическом смысле, но равное ему функционально на основе константного отношения к среде.

Для наглядности изобразим этот процесс следующей схемой:

Триада эквивалентогенеза.

СТАДИИ.	Символические обозначения.		УСЛОВИЯ.
I. Эквивалентная.	$y = f(x)$		$\frac{y}{x} = 1$; lim. (E) = 1.
II. Некробиоз.	$y - a_1 = f(x) - q_1$ $y - a_2 = f(x) + F(-q_2)$	Некротическое движение.	$\frac{y - a}{x} = \frac{R}{x} = Q$ (дробь).
	$y - a_1 + b_1 = f_1(x_1) - q_1$ $y - a_2 + b_2 = f_1(x_1) + F(-q_2)$	Биотическое движение.	$\frac{y - a + b}{x_1} = \frac{S}{x_1} = Q_1$ (дробь). $Q_1 > Q$ при $a > b$. $Q_1 = 1$ при $a = b$.
III. Эквивалентная.	$y_1 = f_1(x_1)$		$\frac{y_1}{x_1} = 1$; lim. (E) = 1.

Примечание. Буквы R и S обозначают изменяющиеся во времени формы организма при изменениях $- a$ и $+ b$. Когда $a = b$, то форма S приобретает устойчивый облик y_1, соответствующий x_1.

Подобные триады[1]) в процессе эволюции организмов могут повторяться до бесконечности, при чем последний (третий) член старой триады каждый раз начинает новую.

Теперь попробуем подойти к проблеме мутаций. С первого взгляда явления мутации, обычно об'ясняемые загадочным действием „внутренних“ или „автогенетических“ причин, противоречат нашей теории, представляющей крайнее выражение эктогенеза. И в самом деле, факт внезапных наследственных новообразований, наблюдаемых даже в чистых линиях, при константности внешних условий, совершенно не вяжется с основным положением эквивалентогенеза о невозможности новообразований, когда организм находится в первой или третьей стадиях, т. е. lim. (E) = 1. Но из нашей триады вполне ясно, что такие новообразования могут и должны происходить, когда организм проходит промежуточное звено триады, т. е. находится в некробиотической стадии. Однако, мутирующие организмы, повидимому являются нормальными, т. е. полностью выявляют lim. (E) = 1. В таком случае, наша теория терпит крушение. Если же, исходя из аксиоматических положений эквивалентогенеза, считать эту теорию незыблемой основой для логических заключений, то отсюда прямой вывод, что все явления мутации могут происходить только у видов с пониженной жизнедеятельностью, находящихся в той или иной, иногда незаметной на глаз, стадии некробиоза. Это, во всяком случае, требует экспериментальной проверки, открывая новые горизонты для исследования, но теоретически я вполне могу обосновать свое положение.

В самом деле, обычный хорошо заметный некробиоз выражается малыми дробями Q, но если Q приближается к единице, то некробиоз будет совершенно незаметен и, тем не менее, через неопределенно долгий промежуток времени в известный момент может выявить свое действие в форме внезапного новообразования.

Иллюстрируем это теоретическим примером. Положим, что под влиянием внешних условий, проницаемость оболочки незначительно уменьшилась (дробь Q близка к единице), при чем этот отрицательный признак становится наследственным. С внешней стороны организм будет функционировать почти нормально и, все таки, уменьшение проницаемости, как постоянный фактор, который я называю „отраженным“ [2]), все время будет оказывать известное влияние на плазму. Это влияние, подобно влиянию факторов внешней среды, может вызвать наследственно устойчивые перегруппировки ее молекулярного строения, обу-

---

[1]) Подробный разбор вопроса о значении триадического ритма в естествознании будет дан в моей большой работе по эквивалентогенезу. Пока могу указать на статью *Б. М. Козо-Полянского*, „Диалектика в биологии“ (1925), где этот вопрос слегка затронут также с исторической точки зрения (стр. 82—89).

[2]) См. *А. А. Еленкин*, „Закон подвижного равновесия“, 1 с., стр. 93.

словливая внезапно то или иное видовое новообразование: нейтральное, отрицательное или положительное. В последнем случае, если + b будет равно — a, наступит эквивалентогенез, что может выразиться, напр., образованием отверстий в оболочке, восстанавливающих lim. (E) = 1. Но все эти новообразования будут происходить уже совершенно независимо от внешней среды, т. е. могут проявляться при константности внешних условий. То обстоятельство, что мутации наступают сразу не у всех, а лишь у небольшой части, повидимому, одинаковых особей одного и того же вида, может найти свое об'яснение в какихлибо незначительных, индивидуальных отклонениях в их организации, которые и обусловливают внезапное выявление скрытых от нас, но давно уже назревших потенций молекулярной перегруппировки.

Вполне ясно, что мутации могут быть отрицательными и положительными. В первом случае некробиоз усиливается еще больше, стремясь к нулевому пределу, т. е. lim. (E) = 0, во втором—уменьшается, приближаясь или достигая lim. (E) = 1, что можно наглядно иллюстрировать графиками (фиг. 5 и 6), где левая половина (от a^1 до d^1) представляет простой, а правая (от d^1 до e^1) — сложный мутационные ряды (аналогично фиг. 2—4), которые не требуют особых об'яснений, имея ввиду сказанное (стр. 7) о графиках некробиотических рядов (фиг. 2—4).

Приложим еще в виде иллюстрации нашу теорию к одному конкретному, исследованному мною случаю. Представим себе амебообразный организм. Если внешние условия изменят молекулярное строение плазмы, которая вырабатывает твердую оболочку, то способ передвижения этого организма должен заместиться за счет псевдоподиев каким-либо другим органом, напр., жгутами. Следовательно, здесь триада выразится таким образом: псевдоподии (положительный признак) —> твердая оболочка (отрицательный признак) —> жгуты (положительный призн.), эквивалентные псевдоподиям, что изобразим в табличке (см. стр. 18).

Вот схема, которую я приложил к выяснению филогенетических взаимоотношений организмов в группе эвгленин [1]), а также с более общей точки зрения к взаимоотношениям между ризоподами и флагеллатами[2]). Не останавливаясь на деталях, которые подробно изложены в моих статьях, я укажу только, что здесь функциональная зависимость между псевдоподиями или метаболией и жгутами выражается очень разнообразно: мы наблюдаем здесь прогрессивные (в смысле усложнения) и регрессивные (в смысле упрощения) ряды, полные и неполные замещения, и даже немногочисленные исключения из общего правила.

---

[1]) *А. А. Еленкин,* О новой группе безжгутиковых эвглен (Ботан. Матер. Инст. Споров. Раст. III, 1924, № 9—11, стр. 129—170).

[2]) *А. А. Еленкин,* К вопросу об отношении флагеллат к ризоподам (Ботан. Матер. Инст. Споров. Раст. III, 1924, № 11—12, стр. 171—181).

Триада эволюции на основе эквивалентогенеза от Rhizopoda к Flagellata.

Стадии		Символическое обозначение	Об'яснение
Эквивалентная . . .		1) $y = f(x)$	Организм с псевдоподиями или метаболией (y), которым соответствует молекуляр. строение плазмы (x).
Подвижн. равновес.	Некротическ.	2) $y - a = f(x) + F(-q)$	(—a) твердеющая обол.; (—q) отрицательный фактор, вызывающий затвердение оболочки; (+b) образующиеся жгуты на основе новой молекулярной перегруппировки плазмы (x_1).
	Биотическая	$y - a + b = f_1(x_1) + F(-q)$	
Эквивалентная . . .		3) $y_1 = f_1(x_1)$	Полное замещение псевдоподиев или метаболии жгутами (y_1), на новой молекулярной основе (x_1)

Примечание. Последний (3) член триады (y_1) эквивалентен первому (y) на основе константного отношения к внешней среде $(x : y) = (x_1 : y_1) = \text{Const.} = 1$.

Однако, в общей схеме филогении эвглен сущность триады проявляется так наглядно, что частные исключения и уклонения, которые в органическом мире всегда наблюдаются и, конечно, могут быть так или иначе об'яснены, не препятсвуют применению этой схемы.

Тем не менее наша теория эквивалентогенеза, построенная на априорных физико-механических и логических основаниях, конечно нуждается в экспериментальной проверке на конкретных примерах. Без априорной идеи (arrière pensée, как ее называет Claude Bernard) в филогенетических построениях, конечно, невозможно обойтись, но дедукция всегда должна проверяться индукцией. Самое трудное в подобного рода схематических априорных построениях, — это правильно найти функциональное соответствие в замещениях. Здесь всегда возможны ошибки. Ведь подобного рода замещения органов иногда могут быть только кажущимися, могут происходить параллельно и совершенно независимо друг от друга. Поэтому необходима большая осторожность в окончательных выводах, которые должны подтверждаться многочисленными наблюдениями или экспериментом.

Сама по себе идея замещения органов, конечно, не нова. Она была высказана в несколько неопределенной форме еще Lamarck'ом (употребление развивает органы; существуют только полезные органы, а другие превращаются в зачаточные или совсем исчезают) и вполне определенно Geoffroy St-Hilair'ом, который называет это явление „уравновешиванием органов“— „balancement des organes“ (если один из органов сильно развивается, то непременно насчет другого, а этот последний уменьшается или атрофируется). Нова в моих построениях лишь идея о „равных замещениях“ [1]) (эквивалентогенез), логические обоснования которой и были изложены мною в настоящей краткой заметке, являющейся лишь небольшим введением к моей большой работе об эквивалентогенезе, как факторе эволюции на основе подвижного равновесия.

В заключение скажу несколько слов о фактических аналогиях, подтверждающих теорию эквивалентогенеза. С первого взгляда можно было бы думать, что все наши построения, напр., гипотеза относительно образования щелевого или порового аппарата (положительное приспособление) у диатомовых, десмидиевых и пр. под влиянием инкрустирования (отрицательный признак), являются лишь спекулятивными соображениями, совершенно лишенными фактической основы, хотя-бы в аналогиях. Однако, это не совсем так. С механической точки зрения довольно наглядное представление об этих процессах может дать нам мешок, наполненный сухим горохом. При смачивании гороха мешок постепенно растягивается, пока не лопнет в одном или нескольких местах. Этим сравнением я пользуюсь на своих лекциях для наглядной иллюстрации процессов образования соредиев и изидиев у лишайников. Напомню, что к об'яснению этих процессов в лишайниковом симбиозе мною была приложена чисто механическая точка зрения [2]) на основе закона подвижного развновесия.

Между тем этот способ размножения у лишайников является наследственным и при том у некоторых видов строго локализи-

[1]) Старая идея о замещении или компенсации органов об'единяет группу явлений, известных в настоящее время под названием „корреляции органов“. Сюда относятся, напр., явления „уравнительного“ или „компенсационного“ роста, а также—корреляции химическсго характера (напр., действия внутреннесекреторных органов) и пр. См., напр., *П. Каммерер* (Общая Биология, 1925, русск. перев., стр. 176—179, 219). Моя дедуктивная теория эквивалентогенеза придает всем этим частным явлениям характер строгой закономерности и необходимости, возвышая их до степени универсального закона.

[2]) *А. А. Еленкин*, Лихенологические заметки (Извест. Глав. Ботан. Сада III, 1903, стр. 90—92), а также его же „Лишайники, как об'ект педагогики и научного исследования“, 1922, стр. 76—78, и его же „Биология низших растений“, 1925, стр. 139—140.

рованным в определенных участках и даже органах (так назыв. „соралях") слоевища. Таким образом, можно провести полную аналогию с механической точки зрения между отверстиями закапсулированной оболочки и локализированными соредиальными прорывами коры у лишайников, функционирующих нормально. Лишь при неблагоприятных условиях выявляется воочию примитивная сущность этого механического процесса, разрушающего лишайниковый симбиоз как целое.

С помощью таких теоретических аналогий, мы можем представить себе, что дело происходило подобным же образом, напр., у диатамовых, десмидиевых, текамеб, фораминифер, радиолярий[1]) и т. п. организмов, у которых сообщение с внешней средой устанавливается через определенные щели или отверстия, фиксированные наследственно, предполагая, что молекулярные комбинации плазмы в течении затухающего жизнененного процесса успели вызвать прорыв оболочки либо от механического давления изнутри (напр., от образования разбухающей слизи), либо от частичного ее растворения в некоторых местах (напр., от выделения плазмой соответствующих растворителей).

Разумеется, наша механическая теория не в состоянии пока детализировать ход этих процессов у вышеназванных организмов, не об'ясняет также и геометрической правильности формы и расположения прорывов в оболочке, но она намечает путь для уразумения сущности этих явлений на основе подвижного равновесия и эквивалентогенеза.

Таким образом, все вышеизложенное можно резюмировать в форме следующего положения. *Идеальная или зеркальная форма эквивалентогенеза выражается полным функциональным соответствием между организмом и средой. Отклонения от этого соответствия обусловливаются влияниями „отраженных" факторов, ведущих к некробиозу, в течение которого, на основе новых молекулярных перегруппировок, периодически может восстанавливаться прежнее равновесие по отношению к среде, т. е. эквивалентогенез, представляющий равные или равнозначные замещения от прежних*

[1]) Простейшие животные, в смысле строения уплотненной (псевдохитиновой) или инструктированной оболочки, представляют еще более разнообразные и усложненные типы, чем водоросли. Достаточно вспомнить, напр., фораминиферы и радиолярии с их сложной системой внутренних скелетов. Однако, просматривая сводки по простейшим, я могу сказать тоже, что и по поводу Oltmanns'a (см. мое подсрочное примечание на стр. 9): вопрос относительно зависимости между уплотнением (хитинизацией и инкрустированием) оболочки и обменом веществ здесь совершенно не затронут. Оболочка и всевозможные ее инкрустированные изменения обычно рассматриваются с целесообразной точки зрения, как средство защиты („alloplasmatische Schutzbildungen"); см. напр., *M. Lühe*, „Protozoa" (in Lang's Handbuch der Morphologie der wirbellosen Tiere. I, 1913, pag. 161–210), а также: *F. Doflein*, Lehrbuch der Protozoenkunde, IV Auflage, 1916; *Delage* et *Hérouard*, La cellule et les Protozoaires, 1896.

его состояний к новым, в смысле уравновешивания отрицательных признаков положительными приспособлениями[1]).

Примечание. I. В 1925 г. мною был сдан в печать большой общедоступный очерк под заглавием „Закон подвижного равновесия во взаимоотношениях организмов“, где применение этого закона широко проведено через весь органический мир в явлениях симбиоза, понимаемых в широком смысле. Этот очерк, вероятно, скоро выйдет в свет и заменит мою вышецитированную статью 1921 г., где применение идеи подвижного равновесия изложено в более конспективной форме.

Примечание II (к стр. 3). Замечу, что моя формулировка подвижного равновесия, повидимому, очень близка к закону „равновесия или пропорциональности“ *Тице* (Tietze), насколько я могу судить из цитаты по Каммереру (Общая Биология, русск. перев., 1925, стр. 377—378). К сожалению, с работами Tietze („Das Rätsel der Evolution“ 1901; „Die Lösung Evolutions-Problems“, 1903, München) я не имел возможности ознакомиться в оригинале.

Примечание III (к стр. 3). Под внешней средой по отношению к организмам я разумею всю совокупность как непосредственно прямых, так и косвенных воздействий, представляющих результат влияния организмов друг на друга. Воздействия последнего рода я называю „отраженными“ факторами. Как я показал в законе подвижного равновесия применительно к сообществам и сожительствам, влияние „отраженных“ факторов принципиально не отличается от непосредственных воздействий окружающей среды. Поэтому я и определяю понятие „сообщества“, как „аггрегат двух или многих организмов, находящихся в состоянии подвижного равновесия, которое обусловливается исключительно лишь внешними факторами“ („Закон подвижного равновесия в сожительствах и сообществах растений“, l. c., стр. 92—96). Другими словами, я имею в виду только функциональные отношения между организмами и внешней средой, безразлично, будут-ли это непосредственно внешние или отраженные факторы, т. е. сознательно исключаю из своего определения „сообщества“ суб'ективную оценку этого явления, отбрасывая привнесенный нашим мышле-

---

[1]) Замечу, что слово „приспособление“ можно понимать двояко — в смысле активном и пассивном. Виталисты, напр., *Франсэ*, пользуются этим выражением в первом смысле (см. напр., *Франсэ*, „Философия Естествознания“, 1908, русск. перев., стр. 53). Я, в качестве материалиста, придаю этому понятию исключительно лишь второе значение: приспособление для меня есть лишь пассивная реакция организма на воздействие внешней среды, при чем организм не погибает, а в той или другой мере сохраняет свою жизненность. Однако, в виду двусмысленности этого антропоморфного выражения, от него лучше было бы совсем отказаться. Тем не менее, вследствие его общеупотребительности и трудности заменить его более подходящим словом, я пользуюсь им скорее как образным выражением, но, разумеется, всегда понимаю его в строго материалистическом смысле.

нием априорный элемент активности сообщества в смысле антропоморфного воздействия, не поддающегося физико-химическому учету, его членов друг на друга. Ту же точку зрения я применяю и к каждому отдельному организму, рассматривая его как сложную систему органов и органоидов, находящуюся под влиянием факторов среды, безразлично будет-ли это прямое воздействие или косвенное, т. е. „отраженное" другими организмами в их взаимоотношениях друг с другом. Но система органов и органоидов в свою очередь представляет сложное взаимодействие, обусловленное, с одной стороны, внешней средой, а с другой—факторами, „отраженными" самими же органами и органоидами. Между теми и другими воздействиями, конечно нет принципиального различия, но, разумеется, есть известная разница в эффектах действия. Так, принимая во внимание только первые (прямое воздействие среды), получим схему идеальных жизненных рядов эквивалентогенеза, а присоединяя сюда еще и действие вторых (отраженных факторов), можно построить схему эквиваленто некробиотических рядов, представляющих комбинированное выражение прямых и отраженных факторов.

Замечу, что в последнее время в биологии широко выдвинут взгляд на клетку, как на „динамическую систему" органоидов (см. напр., *H. Lundegaord,* „Zelle und Cytoplasma" in Linsbauer's Handbuch der Pflanzenanatomie, 1922, pag. 207—224), при чем нередко употребляют выражение „саморегулирование" которым пользовался еще *В. Оствальд* („Натурфилософия" 1901, русск. перев., Москва, стр. 199—200) по отношению к физическим явлениям. По моему мнению, это выражение совершенно излишне, так как может быть вполне заменено более общей идеей подвижного равновесия, т. е. функциональными отношениями. Применительно же к органическому миру оно вызывает только недоразумения, так как заключает в себе оттенок целесообразности.

Примечание IV (к стр. 4). Подробное изложение отношения моей теории к другим эволюционным учениям будет дано в моей большой работе по эквивалентогенезу. В настоящей заметке, имеющей до известной степени конспективный характер, этот вопрос совершенно не затрагивается, за исключением мутаций, о которых кратко говорится с точки зрения факта, а не теории.

Примечание V (к стр. 6). Наш максимальный предел жизненности или жизненной энергии (lim E=1) совпадает с биологически оптимальными условиями для организма. Понижение жизненности в пределах амплитуты колебаний нормальных условий постоянно компенсируется законом подвижного равновесия. Если же произойдет резкое смещение факторов внешней среды, то организм или погибнет или выживет, т. е. придет к прежнему равновесию со средой. Последний случай обусловли-

вается способностью плазмы к соответствующим молекулярным перегруппировкам. Однако, здесь мыслимы различные степени легкости такой приспособляемости. Так к различным переменам физических условий, разумеется, в пределах жизненной амплитуды органического мира, организм приспособляется сравнительно легко; достаточно, напр., вспомнить снежное население [1]) или, наоборот, обитателей горячих водоемов [2]). Приспособление же к вредным химическим воздействиям происходит, повидимому, труднее. Конечно, мы вполне допускаем, что в естественных условиях существования ряд поколений какого-нибудь организма приспособился к длительному вредному действию химических соединений, напр., к высокой концентрации солей или, наоборот, к опреснению водоемов, видоизменяя молекулярное строение плазмы (примеры общеизвестны). Однако, с моей точки зрения, временно „стимулирующее“ действие некоторых ядов в лабораторных опытах [3]), выражающееся усилением энергии роста, непременно должно сопровождаться понижением жизнедеятельности организма, хотя бы вес сухого вещества и увеличился. Для меня несомненно, что при этом должны происходить какие-то дегенеративные изменения, которые через несколько поколений приведут организм к гибели аналогично, напр., действию алкоголя на человека. Еще труднее представить себе приспособление к недостатку веществ, необходимых для питания, хотя подобные случаи теоретически вполне мыслимы. Так, напр., возможно, что „протрофные“ бактерии, по крайней мере некоторые из них, произошли от обычных гетеротрофных форм, что можно об'яснить, как следствие недостатка органических соединений в окружающей среде. Но подобное предположение носит вполне гипотетический характер и, во всяком случае, представило бы очень редкое явление, хотя вообще реконструкция ассимиляционного аппарата, как известно, наблюдается очень нередко в органическом мире, особенно у низших растений (переходы от авто к гетеротрофному питанию). Но, разумеется, в последнем случае не может быть и речи о недостатке в пище, как стимуле перестройки, которая, очевидно, об'ясняется постепенной заменой одного способа питания другим, как следствием молекулярных перегруппировок плазмы под влиянием изменений в окружающей среде. Поэтому можно сказать, что недостаточное питание, по крайней мере, в большинстве случаев, неминуемо обусловливает некробиоз или смерть, при чем никакие молекулярные перегруппировки уже не в со-

---

[1]) См., напр., *А. А. Еленкин,* Зимовье водорослей (журн. „Исследуйте Природу“, 1925, I, стр. 10—19).

[2]) *А. А. Еленкин*, О термофильных сообществах водорослей (Извест. Гл. Ботан. Сада, XIV, 1914, стр. 62—104); его же „Пресноводные водоросли Камчатки“ (Труды Камчатской Экспедиции Ф. П. Рябушинского, II, 1914, Москва, стр. 71—137).

[3]) См., напр., *Л. Иост,* Физиология растений (русск. перев. 1914 стр. 141—532).

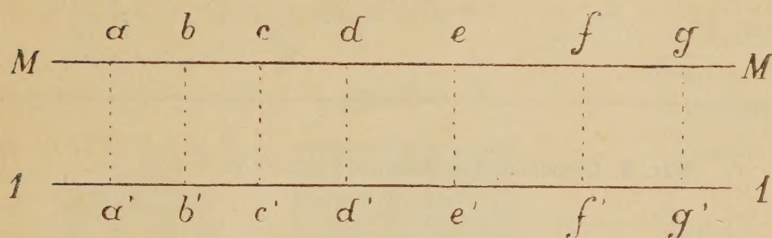
стоянии привести организм в равновесие с окружающей средой, лишенной фактора, необходимого для уравновешивания. Совершенно иначе обстоит дело с некробиозом, вызванным „отраженными“ факторами, напр., уменьшением проницаемости оболочки. Здесь молекулярные перегруппировки, напр., путем приспособлений для нарушенного сообщения с внешней средой, могут восстановить прежнее равновесие с окружающим миром. В этом и заключается резкая разница между некробиозом и смертью непосредственно от внешних воздействий и некробиозом от влияния „отраженных“ факторов, обусловливающих возможность образования эквиваленто некробиотических рядов.

Примечание VI (к стр. 6). Интересно сопоставить мою чисто механическую схему подвижного равновесия между отрицательными и положительными признаками с тем противоречием, на которое наталкивается *Каммерер* (Общая биология, русск. перев. 1925, стр. 377), придавая „адаптативным“, т. е. по моей терминологии положительным признакам, значение „целесообразных“ приспособлений, при чем „индифферентные“ (т. е. безразличные) признаки оказываются „бесцельными“, а „деструктивные“ (т. е. отрицательные по моей терминологии)—„противоречащими цели“. Поэтому, чтобы выйти из этого затруднения, *Каммерер* прибегает к понятию „выравнивания“ (Ausgleichung) или „адеквации“ для обозначения изменений, „явно связанных причинной зависимостью с внешним миром, без всякого отношения к их пользе“ (стр. 378), при чем делает странное для биомеханиста различие между „адаптацией“, как более широким целесообразным понятием и “адеквацией“, зависящей только от влияний среды. Замечу, что терминология *Каммерера* находится в явном противоречии с обычным у биологов, еще со времен *Негели*, делением признаков на „организационные“ (автогенетические) и „приспособительные“ (адаптационные или аккомодационные), так как первые, очевидно, соответствуют именно „адаптации“, а вторые, наоборот,—„адеквации“. Моя механическая теория совершенно устраняет всю эту ненужную и вредную путаницу понятий, основанную на применении принципа целесообразности, при чем я вполне согласен с мнением *В. М. Шимкевича*, что подобное разграничение признаков, вообще, не имеет за собой никаких фактических оснований (см. по этому поводу мою критическую заметку в журнале „Экскурсионное Дело“, 1923, № 4—6, стр. 335—337).

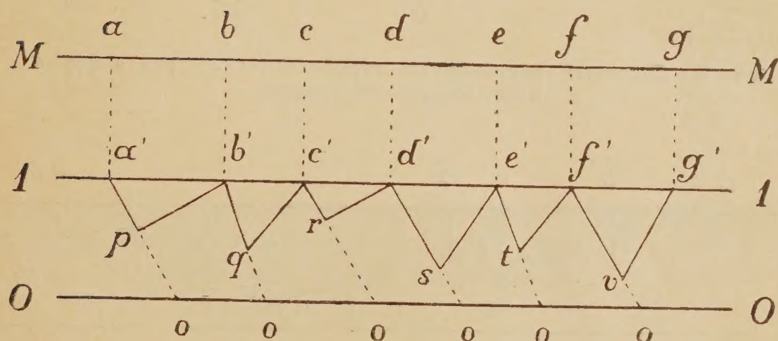
Редактор А. А. Еленкин,

Графическое изображение эквивалентогенеза.

ТАБЛИЦА I.



Фиг. 1. Идеальный или зеркальный жизненный ряд.



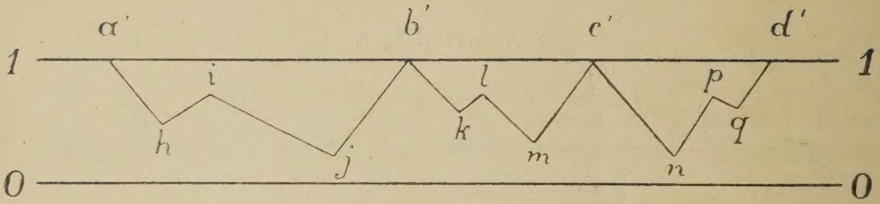
Фиг 2. Простой эквиваленто-некробиотический ряд.

Об'яснение к таблицам.

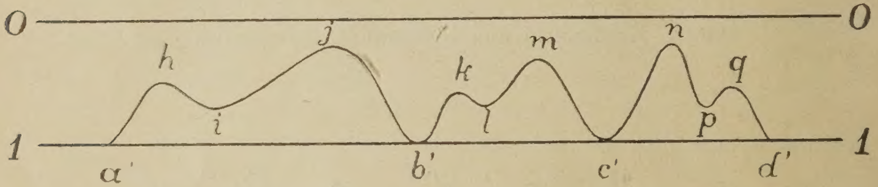
М — М среда; 1—1, т. е. lim (E) = 1, максимальный предел жизненной энергии (эквивалентогенез); 0—0, т. е. lim (E) = 0, минимальный предел жизненности (смерть) представлены параллельными линиями; отрезки ab, bc, cd ...... fg, соответствующие смещению колебаний внешних факторов, равны отрезкам a^1b^1, b^1c^1, c^1d^1 ...... f^1g^1, которые соответствуют наследственным изменениям формы организма в его эволюционном развитии, причем $a^1b^1 : ab = b^1c^1 : bc = c^1d^1 : cd$ ...... $f^1g^1 : fg = 1$; a^1o, b^1o, c^1o ...... g^1o— линии нисхождения жизненной энергии к ее нулевому пределу, от которых в разных местах отходят pb^1, qc^1, rd^1 ...... vg^1 — линии восхождения к ее максимальному пределу, т. е. lim (E) = 1, образуя зигзагообразную линию $a^1pb^1qc^1rd^1se^1tf^1vg^1$ некробиотического ряда (фиг. 2), вершины которой a^1, b^1, c^1, d^1, e^1, f^1, g^1 лежат на одном уровне, соответствуя горизонтальной линии идеального жизненного ряда (фиг. 1).

Фигуры 3—6 (см. на обороте таблицы) представляют усложнения этих рядов, понятные без особых об'яснений (см. текст).

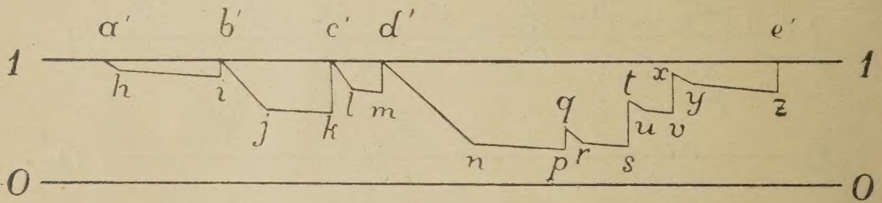
ТАБЛИЦА II.



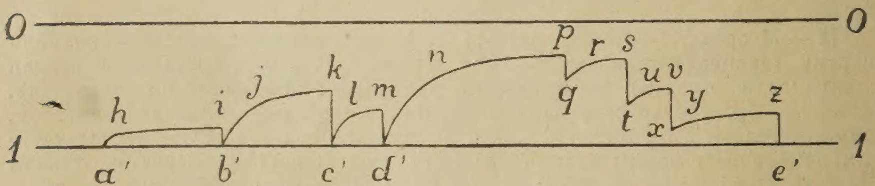
Фиг. 3. Сложный эквиваленто-некробиотический ряд.



Фиг. 4. Сложный эквиваленто-некробиотический ряд в форме многовершинной кривой.



Фиг. 5. Мутационный ряд в форме зигзагообразной линии.



Фиг. 6. Мутационный ряд в форме ступеньчатой кривой.

Ленинградский Гублит № 12422. Тираж 1075 экз.

Типография Главного Ботанического Сада, Аптекарский пр., д. 1.